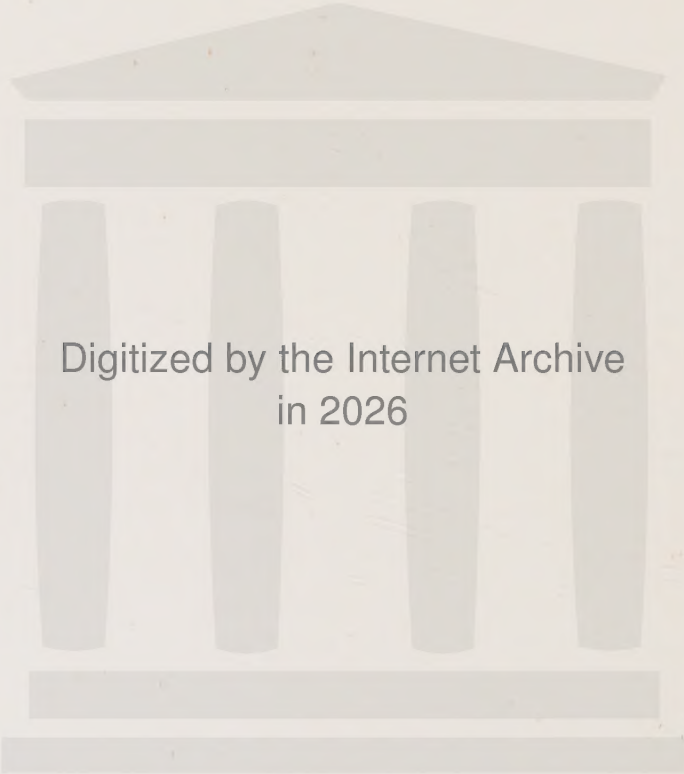


Bericht über Melanoblastome
aus dem Krankengut der
Erlanger Universitäts-Frauenklinik
von 1918-1957

von

Hans Oberländer

aus Friedeck/CSR



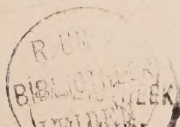
Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen
Direktor: Professor Dr. R. Dyroff

Bericht über Melanoblastome aus dem Krankengut der
Erlanger Universitäts-Frauenklinik von 1918 bis 1957.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Hans Oberländer
aus Friedeck/CSR



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. F. H e i m

Referent: Prof. Dr. R. D y r o f f

Tag der mündlichen Prüfung: 1.2.1960

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	
Zur Frage der Pigmentbildung	4
Genese der Melanoblastome	7
Diagnostik	9
Zur Klinik der Melanoblastome	12
Zur Frage der Metastasierung	13
Melanoblastom und Gravidität	14
Zur Therapie der Melanoblastome	15
II. Bericht über die Ergebnisse eigener Untersuchungen	
Häufigkeitsverteilung	17
Altersverteilung	19
Stadieneinteilung	20
Lokalisation	22
Lokalisation und Heilung	23
Therapie und Heilung	25
Überlebenszeit	29
III. Zusammenfassung	32
IV. Literaturverzeichnis	35

Melanoblastome sind besonders bösartige, pigmentbildende Geschwülste. Nach der heute vorherrschenden Annahme ist die Fähigkeit, Pigment zu bilden, nicht Gemeingut verschiedenster Zellarten, sondern an eine genetisch einheitliche Zellart gebunden. Sowohl im entwicklungsmechanischen (Harrison, Holtfreter, Mangold, duShane, Twitty) als auch im Kulturexperiment (Harrison) konnte gezeigt werden, daß bei Kaltblütlern (Fische, Amphibien) ein gemeinsamer Zellkomplex im Bereich der embryonalen Neuralleiste die potentielle Fähigkeit der Pigmentbildung besitzt. Während des Embryonallebens wandern diese Zellen aus, gelangen in die verschiedensten Organe und bilden zu gegebener Zeit Pigment (Borcea, Weidenreich). Analoge, bei Vögeln und Säugetiere ausgeführte Versuche verliefen gleichsinnig (Eastlich, Rawles, Willier u. Rawles u.a.).

Charakteristisch für das histologische Bild der pigmentbildenden Zellen ist die Mannigfaltigkeit der Zellformen, wobei der dendritische und der bandförmige Typus vorherrscht. Man findet beim Menschen pigmentbildende Zellen an der unteren Grenze der Epidermis und der epidermalen Haarzwiebel, zwischen die Basalzellen eingelagert und diese mit verzweigten Fortsätzen umgebend. Weiter begegnet man pigmentbildenden Zellen in der Mundschleimhaut, im Corpus ciliare des Auges, in der Chorioidea, in der Eintrittsstelle des Nervus opticus und im Pigmentblatt der Retina. Gelegentlich zeigen sich Pigmentzellen auch in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten und im Bereich des Intestinaltraktes (Miescher).

Durch eine Reihe von Arbeiten wurde versucht, aus der pathologisch-anatomischen und aus der biochemischen Analyse des Melanoblastoms Erkenntnisse zu gewinnen, die nicht nur Aufschluss über die Entstehungsbedingungen dieser Geschwulst, sondern möglicherweise auch über allgemeine Gesetzmässigkeiten

der Geschwulstbildung geben könnten.

Das normalerweise unter anderem in der Epidermis, gelegentlich im Corium, vorkommende Melanin wird im Stratum germinativum in erster Linie von den sogenannten Melanodendrozyten gebildet, in denen eine spezifische Fermentaktivität herrscht (Becker, Fitzpatrick u. Montgomery, Fitzpatrick, Ito, Lerner u. Fitzpatrick).

Vom Bindegewebe abstammende Zellen, die das Pigment nicht bilden sondern nur speichern, und auch kein pigmentbildendes Ferment enthalten, bezeichnet man als Chromatophoren.

Unna hatte die Naevi von einer "Abtropfung" von der Epidermis hergeleitet. Heute hat die Ansicht von Masson ein gewisses Übergewicht erhalten, nach welcher das Naevusgewebe einerseits eine Kombination aus einer Proliferation der intraepithelialen Melanoblasten und deren Einwanderung in das Corium und andererseits einer Proliferation der Schwannschen Zellen der Nerven des Coriums und einer Wanderung dieser Zellen auf die Epidermis darstellt.

Nach Starck ist eine induktive Wirkung der Neuralleiste dabei übergeordnet.

Die Melaninbildung ist an sich kein pathologischer, sondern ein normaler Vorgang. Alle epithelialen Geschwülste der Haut enthalten gewisse Mindestmengen von Melanin (Lennox).

Pathologisch-anatomisch lässt sich folgender Weg für die eigentliche Melaninbildung annehmen (Breider, Randerath u. Ulbricht, Schumacher): Nach der Vermehrung pyroninroter Kernsubstanz bilden sich innerhalb des Zellkerns kleine, langsam an Grösse zunehmende Bläschen, in denen eiweissartige, mit Säurealizurinblau färbbare Propigmente entstehen. Diese sogenannten Melanogene (Apitz) treten dann in das Zytoplasma über, wo sie sich

in enger Anlehnung an die Mitochondrien und Lipochondrien verdichten und zu Melanien umsetzen.

Chemisch gesehen kann man sowohl von Tyrosin wie auch von Tyramin ausgehend über 3, 4-Dihydroxyphenyläthylamin, ortho-Chinon und Dihydroxyindol zu Melanin gelangen und ebenso von Adrenalin über Adrenochrom und Jodadrenochrom (H a r t u n g , H e s s e l b a c h , M a s o n). Die für das Melanin vermutete Strukturformel hat Ähnlichkeit mit dem Indigo.

An all den oben erwähnten Pigmentorten fällt die B l o c h sche Oxydasereaktion (Dopareaktion) in den pigmentbildenden Zellen positiv aus, mancherorts (Auge) nur in einem bestimmten Zeitpunkt des Embryonallebens (M i e s c h e r). Während B l o c h als sauerstoffübertragendes Prinzip eine spezifische auf Dopa (Dioxyphenylalanin) eingestellte Oxydase angenommen hat, sprechen neuere Versuche von F i t z p a - t r i k u. Mitarb. dafür, daß es sich um eine blockierte Tyronase handelt, welche Tyrosin erst dann in den Zellen anzugreifen vermag, wenn ein normalerweise vorhandener Hemmkörper (Sulphydrilgruppen- R o t h m a n n) unter der Einwirkung von ultraviolettem Licht zerstört wird.

H e r z b e r g stellt nach Zusammenfassung der Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Forschung, der experimentellen Zoologie, der Biochemie des Pigmentstoffwechsels und der pathologischen Anatomie bezüglich der Melanozyten fest, daß diese pigmentbildenden Elemente eine nach Herkunft und Funktion besondere Zellart darstellen, welche sich, post fetal in bestimmter Lokalisation anderem Gewebe angelagert, vorfinden.

Die Unklarheit über die Genese der Melanoblastome zeigt sich schon in der Vielfalt der Nomenklatur. So finden sich in der Literatur die Bezeichnungen: malignes Melanom, Melanocarcinom, Melanosarkom, Srcoma melanodes, Melanoma sarcomatodes, Chromatophorom, melanoblastisches Sarkom, melanotisches Rund- oder Spindelzellsarkom und dergl. mehr. Besser werden die Verhältnisse durch die Bezeichnungen "Melanocytoblastom" (Lubarsch) bzw. "Melanomalignom" (Miescher) wiedergegeben.

Wir haben es für zweckmässig gehalten, den Begriff Melanoblastom für den malignen Pigmenttumor zu übernehmen (Hartl, Hauschild, Hergarten u.a.), wodurch einerseits eine Entscheidung in der bisher unfruchtbaren Diskussion in der Frage der Trennung von Melanocarcinom und Melanosarkom vermieden, andererseits die im Begriff "Melanom" nicht immer eindeutige Abgrenzung zum Pigment-Naevus vollzogen wird.

Allen diesen Termini ist der Hinweis auf den Farbstoffgehalt dieser Geschwülste gemeinsam. Andererseits sind jedoch auch amelanotische Melanome (Leukomelanome) bekannt. Der Melanin-gehalt der Melanoblastome ist umgekehrt proportional der mitotischen Aktivität, was als wichtiges Argument für die mangelnde Strahlensensibilität der Pigmentgeschwülste angesehen wird (Herzberg).

Die alte morphologische Betrachtungsweise, welche zu dem Streit um die Bezeichnung Melanocarcinom oder Melanosarkom führte, wird in den letzten Jahren immer mehr von einer genetischen Betrachtungsweise abgelöst. Dementsprechend hat sich weitgehend der Vorschlag von Miescher durchgesetzt, der die Melanome klinisch-prognostisch in gutartige und bösartige Neubildungen einteilt und nach der Histiogenese solche, welche von der Oberhaut ausgehen (epidermogene bzw. neurogene Melanome) und solche, welche von der Lederhaut

ausgehen (cutane bzw. mesenchymale Melanome), unterscheidet.

Nur ein Teil der Melanoblastome (nach M i e s c h e r ungefähr ein Viertel bis ein Drittel) entwickelt sich auf dem Boden einer melanotischen Praecancerose (Melanosis circumscripta praeblastomatosa seu praecanserosa; D u b r e u - i l l h , S c h u e r m a n n). Die Mehrzahl nimmt ihren Ausgang von einem Pigmentnaevus (nach A f f l e c k über zwei Drittel) oder tritt spontan auf.

Damit steht die Frage nach der Genese der Melanoblastome in enger Beziehung zu dem Naevusproblem, auf dessen Einzelheiten im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden soll. Eine Tabelle von H e r z b e r g , welche 16 verschiedene Theorien für die Ableitung der Naevuszellen zusammenstellt, zeigt, wie kompliziert die Verhältnisse liegen.

Da ein Pigmentnaevus häufig den Ausgangspunkt für die Bildung eines Melanoms darstellt, ist die Frage, an welchen klinischen Symptomen sich die maligne Entartung eines Naevus pigmentosus erkennen läßt, von großer Bedeutung. Dabei kann von einer besonderen Disposition bestimmter Naevustypen nicht gesprochen werden. Es können sowohl ungewöhnlich große und stark prominente Naevi als auch die unscheinbarsten Naevi maligne entarten.

Als Verdachtsmomente für eine maligne Umwandlung sind folgende Merkmale aufzufassen: plötzlich eintretendes Größenwachstum, meist unter erheblicher Zunahme der Pigmentierung, Blutungsneigung, Zeichen von Entzündung des Naevus und seiner Umgebung, Ulceration, infiltrierendes Wachstum, Bildung von Pigmentbezirken in der Umgebung durch Infiltration (Lymphangitis melanotica), Bildung von festen Sekundärknoten innerhalb des Naevus, Beteiligung der regionären Lymphknoten und in Einzelfällen starker Juckreiz.

Schon das Auftreten des einen oder anderen der genannten Symptome muß den Verdacht auf eine maligne Entartung erwecken. Besonders ist jeder Naevus pigmentosus im Genitalbereich nach diesen Gesichtspunkten genau zu überwachen, da die Möglichkeit einer malignitätsauslösenden Traumatisierung hier besonders groß ist.

Eine verstärkte Pigmentbildung allein, ohne Größenzunahme und ohne entzündliche Symptome, ist kein Zeichen von Malignität, besonders wenn (wie dies im jugendlichen Alter häufig der Fall ist) mehrere Naevi gleichzeitig dunkel werden, als Ausdruck einer Phase gesteigerten Wachstums (M i e s c h e r). Zu den Fällen dieser Art gehören auch die sogenannten juvenilen Melanome (A l l e n u. S p i t z), welche histologisch durch Regellosigkeit der Zellanordnung und Atypie der Zellform auffallen, dem Verlauf nach sich aber als nicht maligne erweisen.

Auf das Naevus- und Melanomproblem im Kindesalter soll hier nicht näher eingegangen werden. Es sei lediglich an die Bezeichnungen juveniles Melanom (A l l e n) und "Blauer Naevus" erinnert und erwähnt, daß maligne Pigmentgeschwülste im Kindesalter äußerst selten vorkommen (M a i e r).

In diagnostischer Hinsicht sind drei neuere Verfahren von Interesse, welche mittels der Isotopentechnik biochemische Besonderheiten des Pigmentstoffwechsels zu erfassen versuchen.

- a) Beim Melanoblastom findet sich im eigentlichen Primärtumor ebenso wie in den pigmentierten und amelanotischen Metastasen ein an die Mitochondrien gebundenes Fermentsystem Tyrosinase, welches die Oxydation von Tyrosin zu Melanin katalysiert. In normaler, nicht bestrahlter menschlicher Haut dagegen findet sich ebenso wie in gutartigen Pigmentnaevi ein gehemmtes Tyrosin-Tyrosinase-System, so daß dort zusätzlich zugeführtes Tyrosin nicht weiter zu Melanin katalysiert wird. Gibt man nun dem Patienten mit C^{14} mar-

kiertes Tyrosin, so läßt sich in histologischen Schnitten aus dem fraglichen Hautstück mittels Autoradiographie zwischen gut- und bösartigen Melanomen unterscheiden (Meyer-Arendt, Fitzpatrick u. Lerner).

- b) Im Serum von Melanomkranken findet sich eine Antityrosinase-Aktivität, welche sich ebenfalls mit C^{14} -markiertem Tyrosin nachweisen und bestimmen läßt (Gruppeler).
- c) Die Tatsache, daß maligne Tumoren in schnell wachsenden Gewebsverbänden eine vermehrte Phosphorspeicherung aufweisen, ermöglicht die Unterscheidung von gut- und bösartigen Hautgeschwülsten nach Zufuhr von 100 bis 150 μC P^{32} (Herzberg).

Die beiden letztgenannten Verfahren haben den Vorteil, daß sie eine Probeexcision mit den Gefahren einer schnellen Metastasierung des Tumors vermeiden lassen. Über die Berechtigung, die Diagnose durch Biopsie abzuklären, herrscht heute wohl allgemein die Ansicht vor, daß der Eingriff im Hinblick auf die Gefahr der raschen Generalisierung des Tumors prinzipiell zu unterlassen ist.

Die von Tzanc u. Mitarb. (zit.n. Miescher) propagierte Zyto-Diagnose, bei welcher ein durch Abkratzen der Tumorfläche oder durch Punktion gewonnener Zellbrei ausgestrichen und gefärbt wird, erscheint nicht unbedenklich. Es kann zwar auf diese Weise schon in wenigen Minuten Klarheit geschaffen und die sofortige Behandlung angeschlossen werden. Es ist aber nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß das Trauma zum intravasalen Einbruch von Melanomzellen führt, zu deren Vernichtung bzw. Elimination die nachfolgende Koagulation oder Exstirpation evtl. schon zu spät kommt.

Die klinischen Erfahrungen zeigen, daß die Diagnose des Melanoblastoms nicht immer leicht zu stellen ist. Nicht selten wird diese Geschwulst mit anderen Hautveränderungen verwechselt, besonders von Ärzten, die nicht über ausreichende Kenntnisse auf diesem Gebiet verfügen. Wenn es sich um eine amelanotische Form dieser Geschwulst handelt, kann selbst dem Erfahrenen eine Fehldiagnose unterlaufen.

Die Schwierigkeit in der Diagnosestellung ergibt sich nicht zuletzt daraus, daß man die Diagnose, im Gegensatz zu anderen Tumoren, nicht von Anfang an histologisch sichern kann. Die These, daß beim Verdacht des Vorliegens eines Melanoblastoms keine Probeexcision vorgenommen werden darf, besteht mit Sicherheit zu Recht (B o h n s t e d t).

Die Gefahr, daß ein ruhender Naevus durch ein einmaliges, mechanisch bedingtes Trauma bösartig entartet, scheint nach allem, was wir heute über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung maligner Tumoren wissen (B ü n g e l e r), und auf Grund klinischer Erfahrungen beim Entfernen von Naevi, nicht zu bestehen. Mit dieser Frage haben sich Herzberg, Kalkoff, Wernsdörfer, Gertler u. Gartmann eingehend befaßt, wobei sie alle auf Grund des Literaturstudiums und eigener Erfahrung übereinstimmend zu der Schlußfolgerung kommen, daß es unbedenklich wäre, sei es elektrokaustisch, sei es mittels Messer, einen ruhenden Pigmentnaevus zu entfernen. Eine Voraussetzung ist dabei selbstverständlich, daß der Naevus "ruht" und keine Anzeichen einer malignen Entartung aufweist, was man jedoch meist nicht sicher ausschließen kann.

Die Melanoblastome bilden unter den Geschwülsten eine relativ seltene Erscheinung. Das Verhältnis aller malignen Melanome zu Hautcarcinomen beträgt etwa 1:20.

Am häufigsten betrifft das Melanoblastom nach M i e - s c h e r (49 %) das Gesicht. Es folgen die unteren Extremitäten mit 14,8 %, der Stamm mit 14,8 %, die oberen Extremitäten mit 11 %, die Ohren und der behaarte Kopf mit 7 % und die Genitalregion mit 3,4 %.

In Statistiken anderer Kliniken steht die Gesichtslokalisation weniger im Vordergrund (Mc D o n a l d 19,2 % für Kopf und Nacken, P a c k u. M i l l e r 23,1 %, A d a i r 20 %).

Melanoblastome treten im Bereich des weiblichen Genitale relativ selten auf. Nach großen Sammelstatistiken sind nur etwa 4 bis 6 % aller Melanoblastome im Genitalbereich lokalisiert. So hat K e h r e r im Jahre 1929 etwa 83 und T e u f e l m a y r 1947 rund 100 Melanoblastome der Vulva zusammengestellt. Dabei betrug die Dauerheilung 2,7 %. Die außerordentliche Gefährlichkeit dieser Lokalisation besteht darin, daß sich der Primärtumor meistens der Beachtung entzieht und die Frauen erst wegen der durch die Metastasierung hervorgerufenen Beschwerden den Arzt aufsuchen.

Melanoblastome der Urethra gehören zu den größten Seltenheiten. In der Weltliteratur sind bisher 14 Fälle (D e u t s c h 1, K y r l e 11, L i m b u r g 1 und H a r t l 1) publiziert worden.

L a b h a r d t, H a u s c h i l d, L i m b u r g und H a r t l berichten insgesamt von über 30 Melanoblastome der Scheide. L a b h a r d t hält die formale Genese dieser Tumoren für unklar, da die Scheide keine Melanoblasten oder Chromatophoren enthält. Dieser Einwand läßt sich jedoch durch die Überlegung entkräftigen, daß die Scheide sich aus dem Sinus urogenitalis entwickelt, wo normalerweise Pigment zu finden ist (H a r t l).

Melanoblastome treten in allen Altersstufen auf und können schon beim Säugling angetroffen werden. D a r g e o n und Mitarb. beschreiben einen eigenen Fall und erwähnen 4 weitere aus der Literatur, bei welchen eine transplazentare Übertragung von der Mutter wahrscheinlich ist. Der Säugling im Fall D a r g e o n starb nach 10 Monaten an Melanometastasen in inneren Organen.

Im Schrifttum wird das Melanoblastom übereinstimmend als äußerst bösartig dargestellt. Sein hoher Malignitätsgrad beruht auf der großen und in den einzelnen Fällen nicht voraussehbaren Metastasierungstendenz, die sich schon im Beginn des Wachstums, wenn der Tumor kaum Stecknadelkopfgroße erreicht hat, manifestieren kann. Die Ausbreitung erfolgt dabei häufig nicht nur über den Lymph-, sondern unabhängig davon auch über den Blutweg und führt dann meist zu einer allgemeinen Organmetastasierung. Mesodermale Organewebe sollen bevorzugt befallen werden. Es gibt kein Organ des menschlichen Körpers, in welchem nicht schon, wie aus dem Schrifttum ersichtlich, Metastasen gefunden werden.

Die große Neigung zur Metastasierung hängt mit dem besonderen Charakter der Tumorzellen zusammen. Entsprechend ihrem Ursprung von den dendritischen Melanoblasten der Epidermis, welche in der Embryonalzeit eingewanderte Elemente neuraler Genese darstellen, fehlt ihnen die für Epithelzellen charakteristische Fähigkeit zur Bildung geschlossener Verbände. Ihr Wachstum ist vielmehr infiltrierend, die Kohäsion zwischen den einzelnen Elementen ist gering. Dazu kommt eine innige Lagebeziehung zu den Lymph- und Blutkapillaren, deren Endothelhaut sie unmittelbar aufliegen (M i e s c h e r u H u n z i k e r).

Unter den Wachstumseigentümlichkeiten der Melanoblastome ist die große Unterschiedlichkeit im zeitlichen Auftreten der Metastasen hervorzuheben. Diese treten manchmal schon sehr früh in großer Zahl und in allen Organen auf, in anderen Fällen spät, gelegentlich, wenn auch selten, erst nach vielen Jahren.

Das Verhalten des Melanoblastoms während der Schwangerschaft wurde in der Literatur an Hand einzelner Fälle wiederholt beschrieben. N a v r a t i l u. T r e u h e r z berichten über bösartige Umwandlungen von Naevi zu Beginn einer Gravidität, die in einem schnellen Verlauf zum Tode der betreffenden Patientin führten. Trotz multipler Metastasierung bei der Mutter waren weder in der Placenta noch in der Frucht Metastasen nachweisbar.

Dagegen beschrieben W e b e r , S c h w a r z u. H e l l e n s c h m i e d ein histologisch gesichertes Melanoblastom bei einer 27 jährigen Patientin, bei der durch Kaiserschnitt ein zunächst gesundes Kind entbunden wurde. Die Placenta zeigte Metastasen und das Kind starb mit 10 1/4 Monaten an einer generalisierter Melanoblastommetastasierung.

Eine Reihe von Autoren halten es für wahrscheinlich, daß die Schwangerschaft das Wachstum des Melanoblastoms begünstigt. Nach den Erfahrungen mit anderen Krebsarten ist diese Auffassung durchaus einleuchtend. Andererseits erfolgt beim Melanoblastom auch außerhalb der Gravidität oft eine sehr rasche Generalisierung.

Die Behandlung der Melanoblastome ist eines der umstrittensten Gebiete der Tumorthherapie. Je nach Schule und Disziplin stehen sich hier diametral entgegengesetzte Auffassungen gegenüber.

Von der Empfehlung der alleinigen Strahlentherapie bis zu derjenigen der radikalen chirurgischen Behandlung gibt es alle Übergänge, wobei häufig einem kombinierten Vorgehen der Vorzug gegeben wird.

Die guten Ergebnisse von denen die Verfechter der alleinigen Strahlentherapie (H e l l r i e g e l , J o r g s - h o l m u. E n g d a h l , E i c h e l t e r , R e i s - n e r , C o s t e , O e l s s n e r , E i c h h o r n , K n o l l , H i n t z e r , B u l l o , P e r u s s i s , V e r h a g e n , H e r g a r t e n u.a.) berichten, werden durch die Tatsache getrübt, daß ohne histologische Sicherung mit etwa 50 % klinischen Fehldiagnosen gerechnet werden muß (H e r z b e r g).

Die Einführung der fraktionierten Bestrahlungsform und vor allem der Kontaktbestrahlung in der Carcinomtherapie durch C h a o u l haben die Aussichten der Strahlenbehandlung ganz wesentlich verbessert.

Die Strahlentherapeuten fordern beim Melanoblastom eine möglichst frühzeitige, hoch dosierte Strahlenbehandlung mit dem Nahbestrahlungsgerät bei gleichzeitiger Bestrahlung der regionären Lymphdrüsen. Unter Zugrundelegung dieser Behandlungsprinzipien gelingt es, Heilungsziffern von über 60 % (G r e i n e d e r) zu erreichen. S y l v e n berichtet aus dem Radium-Hemmet in Stockholm über 34,6 % Fünfjahresheilungen.

Da die Strahlentherapie in ihrer früheren Form beim Melanoblastom häufig versagte, bildete sich die Vorstellung von

der Strahlenresistenz der Melanoblastome. Die Strahlentherapie des Melanoblastoms wird daher auch heute noch von vielen prinzipiell, mit dem Hinweis auf die hohe Strahlenresistenz, abgelehnt. Dies ist, wie Miescher, Chaoul u. Greineder, Hergarten u.a. berichten, keineswegs der Fall, wenn man die Methode der fraktionierten Bestrahlung anwendet und genügend hoch dosiert.

Bei der Durchsicht der Fülle der von chirurgischer Seite mitgeteilten Ergebnisse zeichnet sich deutlich eine Entwicklung in Richtung radikaleren Vorgehens ab (Prudente, Raven, Hult, Philipp und White, Clarke, Wild u.a.).

Die in der Literatur mitgeteilten Resultate über den Heilungs-Prozentsatz der an einem Melanoblastom Erkrankten bei Anwendung strahlentherapeutischer, chirurgischer oder kombinierter Methoden sind sehr uneinheitlich. Einige Autoren berichten, daß innen die Heilung von 50 % oder sogar mehr Kranken im Frühstadium (ohne Metastasierung) gelang. Charakteristisch für Veröffentlichungen mit so guten Erfolgen ist die Tatsache, daß ein mehr oder weniger großer Teil der Erkrankungen nicht histologisch gesichert wurde. Damit besteht die Möglichkeit, daß der Autor auch gutartige Naevi oder pigmentierte basozelluläre Carcinome mit einbezogen hat. Die Prognose auch der letzteren Erkrankungen ist sehr günstig und dadurch lassen sich die erreichten guten Erfolge erklären.

Bei einer schon frühzeitig zur Metastasierung neigenden Geschwulstform ist eine Trennung der Fälle in solche, bei welchen noch keine Metastasen nachweisbar sind (Stadium I), solche, welche nur regionäre Lymphdrüsen-Metastasen aufweisen (Stadium II) und solche mit Fernmetastasen (Stadium III) für die Beurteilung der Behandlungsmöglichkeiten und der Heilungserfolge unbedingt erforderlich.

Für den Verlauf der Erkrankung ist es entscheidend, daß die Diagnose so frühzeitig wie möglich gestellt wird. Unter diesen Voraussetzungen ist aus der Statistik ersichtlich, daß beim Stadium I gute Resultate zu erzielen sind. Im Stadium II des Leidens sind die Chancen, den Kranken zu retten, sehr viel geringer, und beim Stadium III ist die Prognose in jedem Fall als infaust anzusehen.

Im folgenden Teil der Arbeit soll nun über das eigene Krankengut berichtet werden.

In dem Zeitraum vom Jahre 1918 bis 1957 wurden an der Universitäts-Frauenklinik in Erlangen insgesamt 90 Patienten mit der Diagnose "Melanoblastom" bzw. "Melanom" behandelt.

Die Krankenjournalle dieser Patienten wurden sorgfältig gesichtet und die Aufzeichnungen über die Anamnese, den Aufnahmebefund, die Therapie, den Verlauf und die Kontrolluntersuchungen kritisch geprüft. Soweit der Verlauf der Erkrankung aus den vorliegenden Aufzeichnungen nicht eindeutig geklärt werden konnte, wurde bei den zuständigen Bürgermeister- bzw. Standesämtern über das weitere Schicksal der Patienten nachgeforscht. Schließlich waren noch eine Reihe von Rückfragen bei den zuletzt behandelnden Ärzten oder Kliniken zur Klärung durchgeführter Operationen, histologischer Untersuchungen oder festgestellter Todesursachen erforderlich.

Alle Fälle, bei welchen die Diagnose Melanoblastom aus irgendwelchen Gründen zweifelhaft war, wurden für die nachfolgenden Auswertungen und Berechnungen nicht herangezogen.

So verblieben nach kritischer Prüfung von den insgesamt

90 Patienten 60 Kranke, die während der Jahre 1918 bis 1957 wegen eines Melanoblastoms hier an der Klinik behandelt wurden. Davon waren 50 Fälle histologisch als Melanoblastom gesichert, bei weiteren 10 Patienten konnte auf Grund des klinischen Bildes und des charakteristischen Verlaufes an der Diagnose Melanoblastom nicht gezweifelt werden.

Die Verteilung der wegen eines Melanoblastoms behandelten Patienten auf den in 5-Jahresgruppen untergeteilten Zeitraum von 1918 bis 1957 geht aus der Abb. 1 hervor. Dabei beträgt der 5-Jahresdurchschnitt 7,5 Patienten. Dieser Wert wurde in den Jahren von 1943 bis 1947 und von 1948 bis 1952 deutlich überschritten.

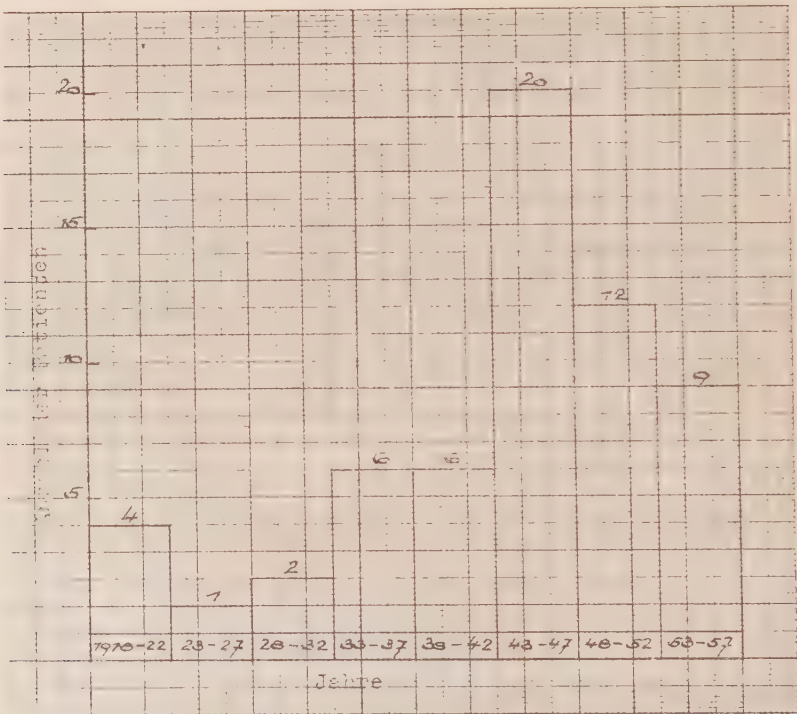


Abb.1: Verteilung der von 1918 bis 1957 wegen eines Melanoblastoms behandelten Patienten auf die einzelnen 5-Jahresgruppen.

Es ist bekannt, daß Melanoblastome in jedem Lebensalter auftreten können. Die Jüngste unserer Patienten war 8 Jahre, die Älteste 78 Jahre alt. Bei unserem Krankengut liegt bei der Altersverteilung des Melanoblastoms das bevorzugte Alter zwischen 30 und 60 Jahren (Abb.2). Das durchschnittliche Alter, in dem die Patienten wegen dieses Leidens erstmals in ärztliche Behandlung kamen, beträgt 46,2 Jahre.

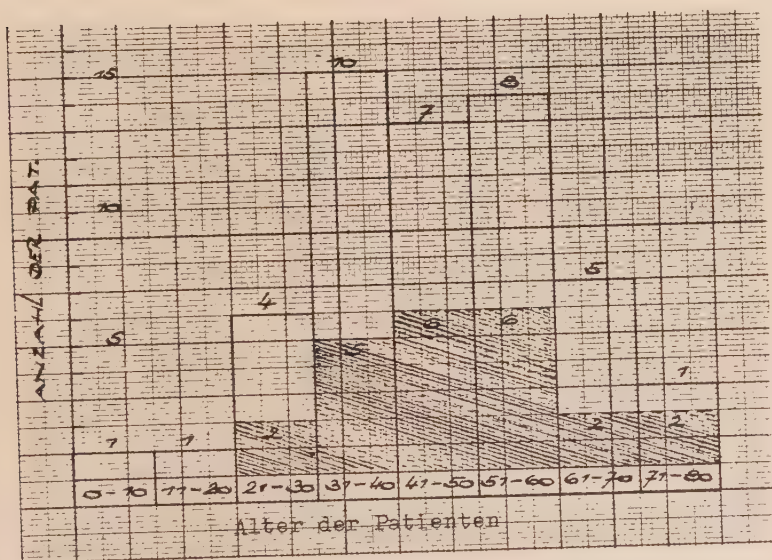


Abb.2: Altersverteilung beim Melanoblastom für die Jahre 1918 bis 1957 (schraffiert: Zahl der männl.Pat.)

Die in der Literatur vorliegenden Mitteilungen über den Verlauf, die Therapie und Prognose der Melanoblastome sind wenig einheitlich und zum Teil sehr pessimistisch. Dies ist zum großen Teil darauf zurück zu führen, daß in vielen Statistiken das Stadium, in welchem ein Melanoblastom zur Be-

handlung kommt, nicht berücksichtigt ist. Bei einer schon frühzeitig zur Metastasierung neigenden Geschwulstform ist die Trennung der Fälle in die einzelnen Stadien für die Beurteilung der Behandlungsmöglichkeiten und der Heilungserfolge unbedingt erforderlich.

Wir haben daher nach Sichtung der Krankengeschichten und der durchgeführten Kontrolluntersuchungen und Nachforschungen das gesamte Krankengut seit 1918 in die Stadien I - III getrennt (Tab.1).

Die Stadieneinteilung wurde nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen:

- Stadium I : Primärtumor ohne nachweisbare Metastasen.
- Stadium II : Primärtumor mit regionären Metastasen.
- Stadium III: Primärtumor mit Fernmetastasen.

JAHRES-GRUPPEN	GESAMT-ZAHL	STADIUM I	STADIUM II	STADIUM III
1918 - 22	4	1	2	1
1923 - 27	1	0	1	0
1928 - 32	2	1	1	0
1933 - 37	6	2	3	1
1938 - 42	6	3	2	1
1943 - 47	20	12	6	2
1948 - 52	12	6	4	0
1953 - 57	9	4	4	1
Summe:	60	37	23	6

Tab.1: Verteilung sämtlicher von 1918 bis 1957 wegen eines Melanoblastoms behandelter Patienten auf die einzelnen 5-Jahresgruppen unter Berücksichtigung der Stadieneinteilung.

Von den insgesamt 60 behandelten Melanoblastomen konnten 31 dem Stadium I, 23 dem Stadium II und 6 dem Stadium III zugeordnet werden.

Nachfolgend wurden nur die Patienten aus dem Zeitraum von 1918 bis 1953 berücksichtigt, bei denen die Behandlung mindestens 5 Jahre zurückliegt (Tab.2).

STADIUM	GES. FÄHLE	HIST. GESICH.	HIST. NICHT GESICH.	5 JAHRE SYMPTOMFREI	%
I	29	24	5	17	58,6
II	20	14	6	1	5
III	5	5	0	0	0
Summe	54	43	11	18	33,3

Tab.2: Verteilung der Patienten von 1918 - 1953 auf die Stadien I - III unter Einbeziehung der Fünfjahresheilungen in den einzelnen Stadien.

Von diesen 54 Patienten gehören 29 dem Stadium I, 20 dem Stadium II und 5 dem Stadium III an.

Aus der Tabelle 2 ist außerdem die Anzahl der histologisch gesicherten Fälle zu ersehen. Bei den histologisch nicht gesicherten Tumoren handelt es sich, wie bereits oben erwähnt, nach dem gesamten klinischen Verlauf um eindeutige Melanoblastome. Weiter geht aus der Tabelle 2 der große Unterschied der Heilungsaussichten zwischen dem Stadium I einerseits und den Stadien II und III andererseits hervor. So steht einer Fünfjahresheilung im Stadium I von 58,6 % eine 5 jährige Symptommfreiheit von 5 bzw. 0 % in den Stadien II und III gegenüber.

In der Literatur wird wiederholt darauf hingewiesen, daß für die Prognose des Melanoblastoms die Lokalisation des Primärtumors von Bedeutung ist (S y l v è n , M i e s c h e r). Wir stellten daher unser Krankengut getrennt nach Lokalisation des Primärtumors im Bereich des Kopfes, des Stammes und der Extremitäten zusammen. Die Tabelle 3 zeigt in einer Aufstellung für die Jahre 1918 bis 1953 ein Überwiegen der am Kopf lokalisierten Melanoblastome (40,7 %) im Vergleich zur Lokalisation am Stamm (25,9 %) und an den Extremitäten (33,4 %).

LOKALISATION	GES. ZAH!	PROZ.
KOPF	22	40,7
STAMM	16	25,9
EXTREMIT.	16	33,4
SUMME	54	100

Tab.3: Lokalisation des Primärtumors.

Die Fünfjahresheilung beträgt bei den am Kopf lokalisierten Primärtumoren 50 % und ist damit im Vergleich zu den Lokalisationen am Stamm und an den Extremitäten weitaus besser.

Diese Ergebnisse stimmen mit den Erfahrungen von S y l v è n überein, dessen angegebene Prozentsätze für 5 Jahre Symptombfreiheit bei einem wesentlich größeren Krankengut wie folgt lauten: Kopf 55 % (56 Fälle), Stamm 29 % (34 Fälle) und Extremitäten 36 % (61 Fälle). Auch die Heilungsergebnisse von M i e s c h e r bei Melanoblastomen des Stadium I sind ähnlich: Kopf 68 % (41 Fälle), Stamm 44 % (17 Fälle) und Extremitäten 63 % (12 Fälle).

In der Tabelle 4 sind außer der nach Lokalisation des Primärtumors beobachteten Fünfjahresheilung die vor Erreichung der Fünfjahresgrenze an Melanom-Metastasen oder aus unbekannter Ursache verstorbenen Patienten zusammengefaßt.

LOKALISATION	GESAMT ZAHL	5 JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM META. GEST.	AUS UNBEK. URSACHE GEST.
KOPF	22	11 (50%)	9 (41%)	2
STAMM	14	3 (21,4%)	9 (64,4%)	2
EXTREMIT.	18	4 (22,2%)	12 (66,7%)	2
Summe	54	18 (33,3%)	30 (55,6%)	6

Tab.4: Lokalisation des Primärtumors unter Berücksichtigung der Fünfjahresheilung und der früher an Metastasen oder aus unbekannter Ursache verstorbenen Patienten (1918 - 1953).

In den folgenden Tabellen 5, 6 und 7 sind alle im Zeitraum von 1918 bis 1953 wegen eines Melanoblastoms behandelten Patienten getrennt nach den Stadien I - III unter Berücksichtigung der Lokalisation des Primärtumors (Kopf, Stamm und Extremitäten) sowie der Anzahl der Kranken, die eine Fünfjahresheilung erreichten und solche die innerhalb der ersten 5 Jahre an Melanoblastom-Metastasen oder aus unbekannter Ursache verstorben sind, zusammengefaßt.

LOKALISATION	GESAMT ZAHL	5 JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM META. GEST.	AUS UNBEK. URSACHE GEST.
KOPF	17	10 (58,4%)	5 (29,2%)	2
STAMM	5	3 (60-%)	0	2
EXTREMIT	7	4 (57,2%)	1 (19,3%)	2
Summe :	29	17 (58,5%)	6 (23,7%)	6

Tab.5: Melanoblastome Stadium I (vor 1954): Ergebnisse nach Lokalisation.

LOKALISATION	GESAMT ZAHL	5 JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM META. GEST.	AUS UNBEK. URSACHE GEST.
KOPF	4	1 (25%)	3 (75%)	0
STAMM	7	0	0	0
EXTREMIT	9	0	9	0
SUMME	20	1 (5%)	19 (95%)	0

Tab.6: Melanoblastome Stadium II (vor 1954): Ergebnisse nach Lokalisation.

LOKALISATION	GESAMT ZAHL	5. JAHR E. SYMPTOMFREI	AN MELANOM AUS- META. GEST.	UNBEN. URSACHE GEST.
KOPF	1	0	1	0
STAMM	2	0	2	0
EXTREMIT	2	0	2	0
SUMME	5	0	5	0

Tab.7: Melanoblastome Stadium III (vor 1954): Ergebnisse nach Lokalisation.

Im folgenden Abschnitt soll noch näher auf die bei unserem Krankengut durchgeführte Therapie eingegangen werden. Die hier in der Klinik wegen eines Melanoblastoms stationär aufgenommenen Patienten wurden ausschließlich bestrahlt. Es muß nicht besonders betont werden, daß sich die Art der Röntgenbestrahlung in einem Zeitraum von 40 Jahren durch die Entwicklung neuer Bestrahlungsmethoden geändert hat.

Bei den unter "Operation" angeführten Zahlen handelt es sich um Patienten, bei denen vor der Klinikaufnahme meist durch den Hausarzt eine Tumorexstirpation bzw. "Probeexcision" durchgeführt wurde.

Von den 60 wegen eines Melanoblastoms (1918-1957) behandelten Patienten wurden 51 operiert und bestrahlt und 9 Kranke nur bestrahlt (Tab.8).

THERAPIE	GESAMT ZAHL	
OP+BESTRAHLG.	57	85%
BESTRAHLT	9	15%
SUMME	66	

Tab.8: Art der Behandlung
(Melanoblastome 1918-1957).

Die große Zahl der operierten und bestrahlten Patienten kommt vor allem dadurch zustande, daß bei der Mehrzahl der Kranken bereits während der Erstbehandlung beim praktischen Arzt eine mehr oder weniger ausgedehnte Excision des Tumors durchgeführt wurde. Bei einzelnen Patienten konnten sogar wiederholte operative (vorwiegend ambulante) Eingriffe registriert werden.

In Tabelle 9 sind die Ergebnisse je nach Behandlungsart für 54 vor 1954 behandelten Patienten zusammengestellt.

THERAPIE	GESAMT ZAHL	5-JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM META GEST	AUS UNBEIL. URSACHE GEST
OP+BESTRAHLG.	45	74 (37.1%)	25 (55.5%)	6
BESTRAHLT	9	4 (44.5%)	5 (55.5%)	0
SUMME	54	78 (33.3%)	30 (55.5%)	6

Tab.9: Melanoblastome der Stadien I - III (vor 1954):
Ergebnisse nach Behandlungsart.

Wenn auch weitgehende Schlußfolgerungen aus den Heilungserfolgen wegen der kleinen Fallzahl nicht angebracht erschei-

nen, so ist doch bemerkenswert, daß von 9 ausschließlich mit Strahlentherapie behandelten Melanoblastome 4 die Fünfjahresgrenze erreichten. Nach obiger Aufstellung erreichten von 45 operierten und bestrahlten Patienten 14 (31,1 %) eine 5 jährige Symptommfreiheit, bei alleiniger Bestrahlung waren dagegen von 9 Kranken 4 fünf Jahre symptomfrei. Auch M i e - s c h e r weist daraufhin, daß der Primärtumor des Melanoblastoms allein mit Hilfe der Strahlentherapie (in über 50 % der Fälle) zum Verschwinden gebracht werden kann.

Die Tabellen 10, 11 und 12 zeigen die Ergebnisse der Behandlungsart bei den verschiedenen Stadien (I - III).

THERAPIE	GESAMT ZAHL	5 JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM A. U. UNBEK. META. GEST.	URSACHE GEST.
OP+BESTRAHLG.	23	13 (56,6%)	6 (26,3%)	4
BESTRAHLG.	6	4 (66,6%)	2 (33,3%)	0
SUMME	29	17 (58,6%)	8 (17,3%)	4

Tab.10: Melanoblastome Stadium I: Ergebnisse nach Behandlungsart.

THERAPIE	GESAMT ZAHL	5 JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM A. U. UNBEK. META. GEST.	URSACHE GEST.
OP+BESTRAHLG.	18	1 (5,5%)	16 (89%)	1
BESTRAHLG.	2	0	2	0
SUMME	20	1 (5%)	18 (90%)	1

Tab.11: Melanoblastome Stadium II: Ergebnisse nach Behandlungsart.

THERAPIE	GESAMT. ZAHL	5. JAHRE SYMPTOMFREI	AN MELANOM AUS UNBEL. META. SEET.	URSACHEN SEET.
OP+BESTRAHLG.	4	0	3	1
BESTRAHLG.	1	0	1	0
SUMME	5	0	4	1

Tab.12: Melanoblastome Stadium III: Ergebnisse nach Behandlungsart.

Die Tabelle 13 zeigt eine Zusammenstellung über den Zeitpunkt des Mißerfolges bzw. letalen Ausgangs. Hier ist deutlich die bessere Prognose bei Lokalisation des Primärtumors im Kopfbereich gegenüber der Lokalisation am Stamm und an den Extremitäten ersichtlich. Von den insgesamt 22 Kranken mit primärem Tumorsitz im Bereich des Kopfes leben nach 10 Jahren noch 8 Patienten. Dagegen hat bei Lokalisation des Melanoblastoms im Bereich des Stammes und der Extremitäten von insgesamt 32 Fällen nur ein Patient 10 Jahre überlebt.

JAHRE	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
KOPF	3	5		2	1	2	1				2	2	1	1	1	
STAMM	2	5	1	1	2	1	1	1								
EXTREMIT.	3	4	3	1	3		1	2			1					

Tab.13: Zeitpunkt des Mißerfolges (letaler Ausgang) unter Berücksichtigung der Lokalisation des Primärtumors.

Wie aus der Tabelle 14 hervor geht, entfällt die überwiegende Mehrzahl der Mißerfolge (28 von 54) auf den Zeitraum der ersten 3 Jahre, also noch diesseits der Fünfjahresgrenze. Dagegen erreichten 18 Kranke die Fünf- und 9 Patienten die Zehnjahresgrenze. Ein Patient (mit histologisch gesichertem Melanoblastom) ist bisher 21 1/2 Jahre symptomfrei.

LOKALISATION	GES. ZAHL	ÜBERLEBEND 1 JAHR	ÜBERLEBEND 3 JAHRE	ÜBERLEBEND 5 JAHRE	ÜBERLEBEND 10 JAHRE
KÖRPER	22	19	14	11	8
STAMM	14	12	6	3	0
EXTREMIT.	18	15	8	4	1
SUMME	54	46	28	18	9

Tab.14: Überlebensdauer (1, 3, 5 und 10 Jahre) bei den verschiedenen Lokalisationen des Primärtumors.

Den Ausgangspunkt des Melanoblastoms bildet bei unseren insgesamt 60 Kranken (1918 - 1957) in 33 Fällen ein lange bestehender Pigment-Naevus. Anamnestisch ergibt sich, daß diese Pigment-Naevi zu etwa einem Drittel seit der Geburt bestanden. Neun Naevi begannen ohne ersichtlichen Grund plötzlich zu wachsen bzw. maligne zu entarten.

Bei 7 Kranken waren als Ausgangspunkt der Geschwulst braune bis schwarze, warzenartige Gebilde festzustellen. In 20 Fällen konnte kein sicherer Ausgangspunkt angegeben werden.

Bei 28 von 60 Patienten spielt das Trauma (kratzen, reiben, Verletzungen, Operationen) eine besondere Rolle.

Dabei ist noch darauf hinzuweisen, daß bei 18 Patienten unseres gesamten Krankengutes innerhalb von drei Monaten nach der Exstirpation des Primärtumors eine regionäre oder generalisierte Metastasierung des Melanoblastoms auftrat.

Von den Patienten, die wiederholt wegen eines Naevus bzw. Melanoblastoms operiert wurden, ergab die anlässlich der ersten Operation durchgeführte histologische Untersuchung nur in einem Fall keinen Anhalt für ein Neoplasma, während bei den folgenden Operationen histologisch ein Melanoblastom festgestellt wurde.

Somit scheint ein einmaliger operativer Eingriff als Auslösung malignen Wachstums eines ruhenden Naevus äußerst selten zu sein, soweit ein relativ kleines Krankengut eine derartige Folgerung erlaubt. - Andererseits geht aus den Untersuchungen hervor, daß die Exstirpation eines Melanoblastoms die Metastasierung häufig beschleunigt.

In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß maligne Pigmentgeschwülste im Kindesalter sehr selten vorkommen und eine günstigere Prognose im Vergleich zu den nach der Pubertät auftretenden Melanoblastomen zeigen. Dies konnte auch an Hand unseres Krankengutes bestätigt werden. Unter unseren Kranken findet sich ein 8 und ein 13 jähriges Mädchen mit einem erbsgroßen Melanoblastom am linken Fußrücken bzw. am linken Unterarm. In beiden Fällen ergab die histologische Untersuchung auf Grund der vom praktischen Arzt durchgeführten Tumorexcision ein Melanoblastom. Nach einer Strahlentherapie leben beide Patienten heute noch (bisherige Überlebenszeit 15 1/2 bzw. 7 Jahre) beschwerde- und symptomfrei.

Außerdem war unter unseren Kranken je ein Patient mit einem amelanotischen und mit einem pigmentarmen histologisch gesicherten Melanoblastom mit einer Überlebenszeit von 10 und 14 Monaten zu finden.

Erwähnenswert erscheint noch ein 49 jähriger Patient, der im Dezember 1936 wegen einer Geschwulst an der linken Halsseite operiert wurde. Es handelte sich histologisch um ein Melanoblastom der Halsdrüsen und der Parotis. Die Drüsen wurden operativ soweit wie möglich entfernt. Eine restlose Ausräumung der Drüsen war nicht mehr möglich. Anschließend erfolgte eine Nachbestrahlung. Der heute 72 jährige Patient ist völlig gesund und beschwerdefrei.

Nach Durchsicht der Krankenblätter und Leichenschau-scheine waren bei unserem Krankengut in 48 Fällen Melanoblastom-Metastasen festzustellen. Von den bei einzelnen Kranken in großer Anzahl aufgetretenen Haut-Metastasen abgesehen, wurden die Organe in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit, wie folgt, metastatisch befallen: Leber, Knochen, Lunge, Gehirn, Parotis, Milz, Oesophagus, Uterus und Ovar.

Aus den Beobachtungen und Untersuchungen an Hand unseres Krankengutes geht hervor, daß beim Melanoblastom die frühzeitige Diagnosestellung und die Art der Erstbehandlung für die Prognose von entscheidender Bedeutung ist. Die schweren Folgen, zu welchen die Traumatisierung eines Melanoblastoms führen kann, verbieten eine Probeexcision. Es erscheint uns besser, den Tumor evtl. nach einer hochdosierten Röntgen-Vorbestrahlung durch Koagulation oder Excision weit im Gesunden zu zerstören.

Weiter ist aus der Arbeit die günstigere Prognose der Melanoblastome des Stadiums I im Gegensatz zum Stadium II und III, sowie die Lokalisation des Primärtumors im Kopfbereich im Vergleich zur Lokalisation im Bereich des Stammes oder der Extremitäten zu ersehen.

Zusammenfassung.

Es wird über 60 Patienten berichtet, die im Zeitraum von 1918 bis 1957 an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen wegen eines Melanoblastoms zur Beobachtung kamen.

Davon waren 50 Fälle histologisch als Melanoblastom gesichert, bei den übrigen 10 Patienten konnte auf Grund des klinischen Bildes und des charakteristischen Verlaufes an der Diagnose Melanoblastom nicht gezweifelt werden.

Von den Untersuchungen über die Häufigkeitsverteilung, die Altersverteilung, die Stadieneinteilung, die Lokalisation des Primärtumors, die Therapie und die Heilungserfolge seien folgende Ergebnisse noch einmal erwähnt.

1. Bei der Häufigkeitsverteilung zeigt sich ein gehäuftes Auftreten der Melanoblastome in den Fünfjahresgruppen von 1943 bis 1947 und von 1948 bis 1952.
2. Wie aus der Altersverteilung unseres Krankengutes hervorgeht, liegt das bevorzugte Alter beim Melanoblastom zwischen 30 und 60 Jahren.
3. Bei der Stadieneinteilung der Melanoblastome gehören von insgesamt 54 Patienten 29 dem Stadium I, 20 dem Stadium II und 5 dem Stadium III an.
4. Die Fünfjahresheilung im Stadium I von 58,6 % steht einer 5 jährigen Symptombefreiheit von 5 % bzw. 0 % in den Stadien II und III gegenüber.
5. Auf Grund der Untersuchungen über die Lokalisation des Primärtumors zeigt sich ein Überwiegen der am Kopf lokalisierten Melanoblastome (40,7 %) im Vergleich zur Lokalisation im Bereich des Stammes (25,9 %) und der Extremitäten (33,4 %).

6. Die Fünfjahresheilung beträgt bei den am Kopf lokalisierten Primärtumoren 50 % und ist damit im Vergleich zu den Lokalisationen am Stamm (21,2 %) und an den Extremitäten (22,1 %) weitaus besser.
7. Die Mehrzahl unserer Patienten (45) wurde operiert und bestrahlt, eine kleine Anzahl (9) nur bestrahlt. Die Heilungserfolge bei den nur bestrahlten Patienten zeigen, daß der Primärtumor des Melanoblastoms allein mit Hilfe der Strahlentherapie zum Verschwinden gebracht werden kann.

Herrn Prof. Dr. R. D y r o f f möchte ich vielmals für die Überlassung des Themas und die Erstattung des Referates danken.

Herrn Dr. E. S t r o b e l danke ich für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Adair, F.E.: Surg.etc. 62, 406, 1936.
2. Affleck: zit.nach Hartl, H.Strahlenth. 103, 628, 1957.
3. Allen, A.G.u.Spitz, S.: Cancer (Philad.) 6, 1, 1953.
4. Apitz, K.: Virchows Arch.path.Anat. 300, 89, 1937.
5. Becker, S.W., Th.B.Fitzpatrick u.H.Montgomery: Arch.Dermat.Syph. 65, 511, 1952.
6. Bloch, B.: in Jadassohn: Handb.d.Haut und Geschl.Krkh. 1, 434, 1927.
7. Bohnstedt, R.M.: Strahlenth. 107, 354, 1958.
8. Borcea, G.M.: C.r.Acad.Sci.(Paris) 194, 588, 1909.
9. Breider, H.: Strahlenth. 88, 619, 1952.
10. Breider, H.u.E.Schmidt: Strahlenth. 84, 498, 1951.
11. Bullo, E.: ref.Radiol.chir.(Basel) 31, 329.
12. Büngeler, W.: Münchn.med.Wschr. 209, 1957.
13. Chaoul, H.u.K.Greineder: Strahlenth. 56, 40, 1936.
14. Clarke, J.M.: Austral.N.Zealand J.Surg. 22, 8, 1952.
15. Coste, J.: Bull.assoc.Franc.Etude Canc. 25, 641, 1936.
16. Dargeon, H.W., J.W.Eversole u. del Duca: Cancer (N.Y.) 3, 299, 1950.
17. Deutsch, A.: Zbl.Gynäk. 57, 2793, 1933.
18. Dubreuilh: zit.nach Hartl, H.Strahlenth. 103, 628, 1957.
19. Eastlick, H.L.: J.Exper.Zool. 82, 131, 1939.
20. Eichelter, G.: Der Krebsarzt 13, 102, 1958.
21. Eichhorn, H.J.: Strahlenth. 83, 73, 1950.
22. Fitzpatrick, Th.B.u.Mitarb.: Arch.Dermat.Syph. 65, 379, 1952.
23. Gertler, W.u.Gartmann, H.: Derm.Wschr. 136, 1109, 1957.
24. Greineder, K.u.W.Neumann: Strahlenth. 66, 89, 1939.
25. Grupper, Ch.: Bull.Soc.franc.Dermat. 61, 35 u. 145, 1954.

26. Hall, J.R., Ch. Philipp u. R.R. White: Arch. Geschwulstf. 7, 67, 1954.
27. Hartang, W.H.: Ann. Rer. Biochem. 15, 597, 1946.
28. Harrison, R.G.: J. Exper. Zool. 9, 787, 1910.
29. Harrison, R.G.: J. Exper. Zool. 34, 117, 1935.
30. Hartl, H.: Strahlenth. 103, 628, 1957.
31. Hauschild, W.: Arch. Geschwulstf. 9, 289, 1955.
32. Hauschild, W.: Gynaecologia 142, 35, 1956.
33. Hellriegel, W.: Arch. Dermat. Syph. 200, 239, 1955.
34. Hergarten, H. u. L. Hergarten: Fortschr. Röntgenstr. 75, 559, 1951.
35. Herzberg, J.J.: Arch. Dermat. 203, 142, 1956.
36. Herzberg, J.J.: (Arch. Klin. exp. Derm. 203, 142, 1956).
37. Hesselbach, M.L.: J. Nat. Cancer Inst., Wash., 12, 337, 1951.
38. Hintze, A.: ref. Radiol. chir. (Basel) 23, 609.
39. Holtfreter, J.: Arch. Entw. mechan. 127, 619, 1933.
40. Jto, M.: The Tohoku J. Exper. Med. 55, 1952.
41. Jorgsholm, B. u. Eugdukl: Acta. radiol. 44, 417, 1955.
42. Kalkoff, K.W.: Strahlenth. 98, 59, 1955.
43. Kehrer, E.: in Veit-Stoeckel, Handb. der Gynäk. 5, 504, 1929.
44. Knoll, V.: Dtsch. med. Wschr. 76, 1103, 1951.
45. Kyrle, P.: Zschr. urol. Chir. 45, 289, 1940.
46. Labhardt, A.: in Seitz-Amreich, Biol. u. Path. des Weibes IV, 1955.
47. Lennox, B.: J. Path. Bact. 61, 587, 1949.
48. Lerner, A. B. u. Th. B. Fitzpatrick: Physiol. Rer. Baltimore 30, 91, 1950.
49. Limburg, H.: Geburtsh. u. Frauenhk. 16, 75, 1956.
50. Lubarsch: zit. nach Hartl, H. Strahlenth. 103, 628, 1957.
51. Mac Donald, E.J.: New. Akad. Sci. 4, 71, 1948.
52. Maier, W.: Zbl. f. Chirurg. 83, 1719, 1958.
53. Mangold, O.: Arch. Entw. mechan. 117, 586, 1938.
54. Mason, H.S.: J. Biol. Chem. Baltimore 168, 433, 1947.
55. Masson, P.: Cancer 4, 9, 1951.

56. Meyer-Arend, J.: Dtsch.med.Wschr.78,575,1953.
57. Meyer, R.: in Henke-Lubarsch, Handb.d.spez. path.Anat.u.Hist.VII,1,247.
58. Miescher, G.: Strahlenth.102,1,1957.
59. Miescher, G.: in Handb.d.Haut u.Geschl.Krkh.12,1005,1929.
60. Miescher, G.: Act.Union Int.Canc.7,1951.
61. Miescher, G.u.A.Hunziker: Schweiz.Med.Wschr.88,203,1958.
62. Navratil, E.: Zbl.f.Gynäk.63,313,1939.
63. Oelssner, W.: Arch.Geschwulstf.1,233,1949.
64. Pack, G.T.: N.Y.Acad.Sci.4,52,1948.
65. Pack, G.T.: Arch.Dermat.62,694,1950.
66. Perussia, F.: Arch.Geschwulstf.5,396,1953.
67. Prudente, A.: Arch.Geschwulstf.2,291,1950.
68. Rauderath, E.u.H.Ulbricht: Frankf.Zschr.Path.63,60,1952.
69. Rawen, R.W.: Arch.Geschwulstf.10,200,1956.
70. Rawles, M.E.: Proc.Nat.Acad.Sci.USA.26,86, 1940.
71. Reisner, A.: Strahlenth.79,373,1949.
72. Rothmann, St.: J.investig.Derm.5,61,1942.
73. Shane, Du.G.P.: J.Exper.Zool.78,485,1938.
74. Sylven, B.: Acta.radiol.32,33,1949.
75. Schuermann: zit.nach Hartl, H.Strahlenth.103,628,1957.
76. Schumacher, H.H.: Dtsch.Zahn-Mund-Kieferkk., 1953.
77. Stark, D.: Umschau 52,294,1952.
78. Teufelmayer, F.: Zbl.Gynäk.69,354,1947.
79. Treuherz: Dermat.Wschr.48,1921.
80. Twitty u. Bodenstein: J.Exper.Zool.95,213,1944.
81. Tzanck u. Mitarb.: Paris zit.nach Miescher, G. Strahlenth.102,1,1957.
82. Unna: zit.nach J.Meyer-Arend, Dtsch. med.Wschr.78,575,1953.
83. Verhagen, S.: Strahlenth.96,423,1955.
84. Vogt, A.: Diagnostik u. Strahlentherapie der Geschwulstkrankheiten. Thieme-Verlag Stuttgart 1955.

85. Weber, F.P., E. Schwarz u. R. Hellenschmied: Brit.med.J. 537,
1930.
86. Weidenreich, F.: Z.Morph.Anthrop.Sonderh. 2, 59,
1912.
87. Wernsdörfer, R.: Z.Haut u.Geschl.Kr. 23, 174, 1957.
88. Willier u. Rawles: Physiologie, Zool. 18, 1, 1940.
89. Wild, H.: Wien.med.Wschr. 102, 586, 1952.
90. Witt, H.J.: Zbl.f.Gynäk. 80, 553, 1958.

Lebenslauf

Ich, Hans Oberländer, wurde am 22. VI. 1920 in Friedeck CSR als Sohn des Försters Anton Oberländer und seiner Ehefrau Maria Oberländer, geb. Kohut, geboren.

In Valea-Mare, Rumänien, absolvierte ich die rumänische Volksschule. Anschließend besuchte ich das deutsche Gymnasium in Bistritz, Siebenbürgen. Nach Abschluß der 8. Gymnasialklasse und bestandener Klassenschlußprüfung legte ich im Juni 1940 in Hermannstadt, Siebenbürgen, die Matura (das Bacalaureat) ab.

Im Zuge der Aussiedlung aus Rumänien kam ich im Januar 1941 nach Graz. Hier nahm ich sofort das Medizinstudium auf. Doch schon nach den ersten Vorlesungen mußte ich mich einer Musterung unterziehen um kurz darauf zum Militärdienst eingezogen zu werden. Nach einem Jahr Fronteinsatz wurde mir Gelegenheit gegeben, in Berlin das Studium wieder aufzunehmen. Durch wiederholte Fronteinsätze wurde das Studium unterbrochen. Im WS 1944 konnte ich in Prag die ärztliche Vorprüfung ablegen. Anschließend mußte ich das Studium abermals unterbrechen und konnte es erst im WS 1946 an der Universität Erlangen wieder aufnehmen.

Am 19.8.1949 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Erlangen.

Nach zweijähriger Krankenhausstätigkeit im Kreiskrankenhaus Künzelsau/Württemberg und im Kreiskrankenhaus Regen/Bay. Wald bin ich seit 8 Jahren als Urlaubsvertreter tätig.

